Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Würzburg.
(Direktor: Professor Dr. Martin Reichardt.)

Zur Symptomatologie der Hirnschwellung.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von:

Joseph Dewies
aus Herzogenrath

Zeulenroda
Bernhard Sporn, Buchdruckerei und Verlagsanstalt
1 9 3 6

Referent: Professor Dr. Martin Reichardt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit zugeeignet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0039

Sieben Fälle von Hirnschwellung bei Unfall.

Als Hirnschwellung bezeichnet man nach den Untersuchungen von Reichardt eine eigenartige Volumenzunahme des Hirns, ohne daß Hyperaemie oder Oedem die Ursache für die volumenvergrößerung sind und ohne daß bis jetzt bei Hirnschwellung eine nachweisbare oder charakteristische histologische Hirnveränderung gefunden worden ist. Hirnschwellung kann nach den jetzigen Erfahrungen vorkommen namentlich bei Neubildungen im Hirn (Spatz), bei Infektionskrankheiten, bei akutem Verblutungstod, bei Strangulationen, bei gewissen Schockformen (?), bei Epilepsie, Katatonie und endlich als anscheinend selbständige Krankheit (idiopathische Hirnschwellung). Manche Erkrankungen von Pseudotumor cerebri (Nonne) weisen große Gehirne auf. Im einzelnen kann sie sich akut oder von vornherein langsam und chronisch entwickeln. Weiterhin kann sie vorübergehend sein, sodaß sie z. B. bei der Sektion nicht mehr gefunden wird. Sie kann aber auch erst vor dem Tode innerhalb kürzester Zeit entstehen und die direkte Todesursache sein. Bei den meisten Kranken wurde die Hirnschwellung im Leben nicht diagnostiziert und erst an der Leiche erkannt. Ihr Nachweis an der Leiche gelingt mit Sicherheit erst durch die sorgfältige Messung des Schädelinnenraumes nach der Reichardtschen Methode. Verdacht auf Hirnschwellung kann das Verstrichensein und Plattgedrücktsein der Windungen erwecken, wenn keine sonstige entsprechende Ursache des Hirndrucks auffindbar ist. In manchen Fällen scheinen Hirndruckvorgänge mit einem späteren und schubweisen Wachstum des Hirns in Verbindung stehen zu können.

In der Pathologie des Hirns ist die Hirnschwellung anerkannt, sei es als pathologische organische Reaktionsform des Hirns auf eine greifbare Schädigung (Neubildung, Infektionskrankheit usw.) oder als anscheinend selbständige Krankheit. In der allgemeinen pathologischen Anatomie ist bis jetzt die Hirnschwellung wenig oder garnicht berücksichtigt worden, was vor allen Dingen damit zusammenhängen mag, daß man sich nicht die Mühe genommen hat, die Reichardt'sche Methode bei der Leichenöffnung regelmäßig anzuwenden. Dies erscheint um so bedauerlicher, weil diese Methode allein berufen ist, nicht nur den exakten Nachweis der Hirnschwellung zu liefern, sondern auch weitere Aussichten zu eröffnen für die

Konstitutionsforschung und die Kenntnis des Hirnwachstums auch in seiner Abhängigkeit von der inneren Sekretion und ihren Störungen (Reichardt). Außerdem scheint für das geringe Interesse, welches man der Erscheinungsform der Hirnschwellung außerhalb der Psychiatrie und Neurologie entgegenbringt, auch der Umstand maßgebend gewesen zu sein, daß man angenommen hat, es handele sich um eine extrem seltene Erscheinung. Man darf hier aber wohl die Frage aufwerfen: Ist die Hirnschwellung als anscheinend selbständige Verlaufsform wirklich so selten? Oder wird sie nicht vielmehr oft genug übersehen?

Herr Professor Reichardt hat es sich nun seit Jahren angelegen sein lassen, bei sogenannten Unfallkranken Gehirne zu untersuchen, wann Unfallfolgen seitens des Hirns in Frage kommen könnten (Referat über Hirnerschütterung und Hirnquetschung im Oktober 1934. Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie Bd. 35). So wurden ihm eine Anzahl Hirne zur Untersuchung zugesandt und auch die Akten von Personen, die unter unklaren Hirnerscheinungen gestorben sind.

Unter diesen Hirnen und Unfallakten fanden sich im Laufe der Jahre nicht weniger als sieben Fälle, welche nach dem gegenwärtigen Stand der Kenntnisse in das Gebiet der Hirnschwellung gehören. Zum Teil sind sie schon in der Dissertation von Marianne Schumann vom histologischen Standpunkt aus beschrieben worden. Es handelt sich fast nur um Arbeiter im mittleren Alter, die meist plötzlich erkrankten und unter epileptiformen oder katatonischen Symptomen oder unter den Erscheinungen des akuten Hirndrucks plötzlich starben. Die klinischen Diagnosen sind mannigfaltig (Tumor cerebri oder unklare Gehirnerkrankungen), während die Leichenöffnung in fast allen Fällen eine mehr oder minder starke Hirnschwellung ergab, soweit dies zu entscheiden möglich war, ohne die genaue Schädelinnenraumbestimmung vorzunehmen. Es erscheint zweifellos von Interesse zu untersuchen, ob diese Krankheiten und ihre Verlaufsformen gewisse innere Ähnlichkeiten aufweisen. Ich gebe zunächst die zugehörigen Krankengeschichten wieder:

1.) Czai, Johann, 47 Jahre, Hauer aus H.

Vorgeschichte:

Früher nie ernstlich krank gewesen. Einmal wegen Magengeschwür (?) in ärztlicher Behandlung. Nach Zeugenaussagen verrichtete Czai. seine Arbeit als Hauer immer regelmäßig und feierte nie krank.

Krankengeschichte:

Am 11. Januar 1933 kam Czai. nach der Morgenschicht mit Kopfschmerzen nach Hause, weil er sich bei der Arbeit den Kopf angeschlagen habe. Auf der Zeche gab er an, nach dem Unfall erbrochen zu haben. Die Kopfverletzung wurde

nicht ärztlich behandelt und ging nach einigen Tagen zurück. Kopfschmerzen und Schwindel wurden immer schlimmer, und er sprach irre. Wegen der unerträglichen Kopfschmerzen und des Erbrechens fuhr er seine letzte Schicht am 24. 1. 33 und war vom 25. 1. 33 an bettlägerig.

Bericht des Hausarztes:

Czai. machte einen benommenen Eindruck. Auf Fragen reagierte er zeitweise und gab schwer verständlich an, heftige Kopfschmerzen zu haben. Die Körpertemperatur betrug 36,2°. Nackenstarre und Kernig'sches Symptom waren nicht nachzuweisen. Abdomen ohne Befund, Puls regelmäßig verlangsamt, 50 Schläge in der Minute. Zeitweise kurzdauernde, leichte konvulsive Zuckungen mit den Armen, dabei Zittern am ganzen Körper. Nach drei Stunden tiefe Bewußtlosigkeit. In kurzen Abständen schwere tonisch-klonische Zuckungen mit Armen und Beinen, Schaum vor dem Mund, mehrmals Atemlähmungszustände, die durch intravenöse Lobelininjektionen beseitigt werden konnten. Wegen der Schwere des Zustandes Überweisung am 26. 1. 33 in das Knappschaftskrankenhaus bei B.

Bericht des Krankenhauses:

Erste Untersuchung: 26. 1. 33 abends: Der Patient konnte keine Angaben machen, da er in völlig bewußtlosem Zustande eingeliefert worden war. Die Angehörigen gaben erst nach seinem Tode an, er sei vor 14 Tagen auf der Grube mit dem Kopf aufgeschlagen. Zeichen einer frischen oder alten Verletzung wurden am Kopfe nicht festgestellt. Temperatur nicht erhöht. Der Zustand veränderte sich nicht. Am 27. 1. 33 erfolgte ein Temperaturanstieg bis auf 40,6°. Verdacht auf Hirntumor oder Encephalitis. Am 28. 1. 33 trat 9.55 Uhr der Tod ein, ohne daß der Patient aus seiner Bewußtlosigkeit erwacht wäre.

Klinische Diagnose: Apoplexie, (?) Tumor cerebri (?).
Bericht über die Leichenöffnung: Kopfhöhle:

Kopfschwarte am Schädeldach gut abziehbar. Innenseite im vorderen Teil grauweißlich, im hinteren Teil feuerrot. Narben oder Verletzungen sind auch an der Innenseite nicht vorhanden. Schädeldach 18 : 14 mm, Dicke 0,1 : 0,7 mm. Zwischenschicht überall vorhanden. Knochen gut durchscheinend. Nähte fest verknöchert. Nirgends ein Zeichen von Verletzung; Außenseite der harten Hirnhaut graurötlich, ziemlich gespannt. Im oberen Längsblutleiter findet sich flüssiges Blut. Die mittleren Hirnhautschlagadern, soweit sie frei sind, keine Zeichen einer Verletzung. Innenseite der harten Hirnhaut grauweißlich und sehnig glänzend ohne Verwachsungen mit den Hirnhalbkugeln. Insbesondere sind Auflagerungen nicht vorhanden. Auch finden sich im Subduralraum keine Blutungen. Die Blutleiter des Schädelgrundes sind mit flüssigem Blut gefüllt. Die harte Hirnhaut ist vom Knochen gut abziehbar. Die Knochen des Schädelgrundes zeigen keine Zeichen eines frischen oder alten Schädelbruches. Die Nebenhöhlen werden aufgeschlagen, sie erweisen sich als trocken und frei von fremdem Inhalt. Weiche Hirnhaut überall dünn, mäßig stark durchfeuchtet. Die Hemisphären sind annähernd symmetrisch, irgend welche Besonderheiten lassen sie nicht durchtasten. Die Arterien der Hirnbasis sind dünn und zart, frei von Blutpfropfen. Am Beginn der mittleren Hirnschlagadern finden sich einige geringe stecknadelkopfgroße, gelbe Einlagerungen. Die Hirnwindungen sind an der Oberseite etwas abgeplattet, die Furchen etwas seicht. Von einer weiteren Sektion wird zunächst abgesehen, nur ein Hauptschnitt angelegt, auf dem das Gehirn eine vollkommen regelrechte Verteilung von weißer und grauer Substanz zeigt. Die Ventrikel zeigen normale Ausdehnung. Es findet sich kein Tumor, keine Blutung, kein freier Eiter.

Brusthöhle: Chronische, katarrhalische Bronchitis, ausgedehnte zusammenfließende Herdlungenentzündungen des linken Unterlappens, desgleichen am

rechten Unterlappen. Hyperämie und Oedem beider Lungenunterlappen. Oedem des rechten Oberlappen. Geringere Erweiterung der rechten Herzkammer und des rechten Vorhofes. Stauungsüberfüllung des Herzens. Starke arteriosklerotische Flecke im vorderen Mitralsegel. Geringe Arteriosklerose der Coronargefäße und der Aorta. Braune Pigmentierung des Herzens.

Bauchhöhle: Stauungsblutüberfüllung und geringe Verfettung der Leber. Stauungsblutüberfüllung der Milz, Nieren und Schilddrüse. Geringer Lipoidinfarkt der Nieren. Mandelpfröpfe. Verknöcherung der Kehlkopfknorpel. Zwei kleine chronische Magengeschwüre. Operationsnarben beiderseits in der Leistengegend und in der Mitte der Unterbauchgegend. Verwachsungen des großen Netzes mit der vorderen Bauchwand, beiderseits unten.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Unklare Gehirnkrankheit. Mäßig starkes Oedem der weichen Hirnhaut. Konfluierende Bronchopneumonien beider Unterlappen. Geringe Arteriosklerose der Coronargefäße, Aorta, Halsschlagadern, sowie der mittleren Gehirnschlagadern.

Gewicht des in Formol gequollenen Gehirns:

vorne	747	Gramm
hinten	743	„
zusammen	1490	„

Ventrikelinhalt schwer zu messen, da diese sehr eng. Vorn und hinten 2—3 cm. Weiche Hirnhäute etwas blutüberfüllt. Vielleicht leiche Andeutung von Plattgedrücktsein der Windungen.

Histopathologischer Hirnbefund:

Das Hirn ist mit mehreren neuro-histologischen Methoden an verschiedenen Stellen mikroskopisch untersucht. Es fand sich eine Fibrose der mittleren Markgefäße des vorderen Großhirnabschnittes, sowie der mittleren und großen Gefäße im Corpus striatum und Thalamus. Diese beiden letzten Gebiete zeigen auch an den Gefäßen Mediahyalinisierung sowie Endothelverfettung. Um die Gefäße herum sind zahlreiche Fettkörnchenzellen gelagert. Auch um die Markgefäße fanden sich solche Abbauprodukte an den vorderen Hinterteilen.

Im Markscheidenbild sieht das Mark, in den von den geschilderten Gefäßveränderungen betroffenen Teil, siebartig durchlöchert aus. Es fanden sich eng um die Gefäße gelegene Lichtungen und Schrumpfräume, die durch die Abbauprozesse bedingt sind. Stärkere diffuse Gewebeausfälle lassen sich nicht nachweisen; nirgends bestehen pathologische Gliafaserwucherungen. Die Gefäße sind im allgemeinen gut blutgefüllt. Es finden sich in zahlreichen untersuchten Stellen nirgends Zirkulationsstörungen im Sinne von Erbleichungen oder Nekrosen. Keine Blutungen. Ebenso war etwas Traumatisches nicht zu sehen. Die Piagefäße, auch die an der Basis gelegenen, sind nicht wesentlich arteriosklerotisch verändert.

2.) Scherz., Friedrich, Hobelmeister aus M., 44 Jahre.

Vorgeschichte:

Als Kind Röteln, von 8—18 Jahren in jedem Frühjahr Rheumatismus mit Rötung und Schwellung der Knöchel. Scherz. diente zwei Jahre bei der Feldartillerie, war während seiner Dienstzeit bis auf eine Furunkulose immer gesund. Im Alter von 30 Jahren Magengeschwür (?), im August 1913 eine Eiterung am Mastdarm, der chirurgisch behandelt wurde. Dann hat er den Krieg mitgemacht. 1917 verunglückte er in den Vogesen durch Überfahrenwerden, erlitt Rippenbrüche und hustete Blut. August 1917 machte er eine Rippenfellentzündung durch. Von da ab war er in Behandlung wegen Lungenleidens und wegen Brennens in

der verletzten Seite, besonders beim Tragen auch relativ geringer Lasten; bei der Arbeit war er sehr schnell ermattet. Hat bisher aber nie an epileptieformen Anfällen gelitten.

Krankengeschichte:

Am 21. 1. 1919 wird Scherz. in das Allgemeine Krankenhaus in M. eingeliefert. Er gibt an, er habe am Tage seiner Aufnahme eine schwere Last heben wollen, sei aber plötzlich zusammengebrochen und für kurze Zeit ohnmächtig gewesen, er habe nachher nicht mehr stehen können. Weiter klagt er über Kreuz- und Brustschmerzen.

Bericht des Arztes:

Die Untersuchung des Mannes ergibt nur eine sehr lebhafte Schmerzhaftigkeit in der Kreuzgegend, die auch schon bei der Bewegung der Beine angegeben wird. Brust und Bauchorgane ohne Befund. Pupillenreaktion träge und in geringem Maße auf Licht und Convergenz. Von Seiten des Nervensystems sonst ohne Befund. Blutdruck 80 mm. Haemoglobin 70%. Am 23. 1. 1919 bekommt Scherz. plötzlich einen epileptiformen Anfall mit Krämpfen und Schaum vor den Lippen, läßt Stuhl und Urin unter sich gehen, zeigt Steigerung der Reflexe, vollkommene Pupillenstarre. Nach 15 Minuten Tod im Anfall.

Klinische Diagnose:

Erstickungstod durch Lähmung des Atmungszentrums im Gehirn.

Sektionsbericht:

Die Obduktion ergibt das Bestehen einer geringgradigen, dem Alter des Patienten entsprechenden Arteriosklerose mit geringer Herzhypertrophie (Herzgewicht 390 Gramm). Sonst ist an den Organen der Brust- und Bauchhöhle kein krankhafter Befund. An Knochen und Muskeln der Kreuzgegend nichts besonderes.

Das Gehirn zeigt am Schädel und an der harten Hirnhaut nichts Krankhaftes. Auch die weiche Hirnhaut ist überall zart und durchscheinend. An der Unterfläche des rechten Stirnhirns befindet sich ein Herd von der Größe eines Zehnpfennigstückes, der sich auffallend derb anfüllt. Auf Einschneiden zeigt sich hier ein fast vollständiges Fehlen der grauen Hirnrinde. Ein Herd von gleicher Beschaffenheit befindet sich an der Hirnrinde des linken Schläfenlappens. Das Gehirn ist im ganzen blutreich, die Hirnkammern eng. Auf der Schnittfläche durch die Hirnsubstanz ist kein krankhafter Befund festzustellen. Die derben Herde der Hirnrinde erweisen sich mikroskopisch als Narben, das Fehlen jeglicher Infiltration in der Umgebung läßt darauf schließen, daß der Prozeß, der die Narben bedingte, schon länger zurückliegt.

3.) Kem., Hermann, Schmied aus H., 57 Jahre.

Vorgeschichte:

Als Kind angeblich immer gesund. 1905 erkrankte er in Afrika an Ruhr, (er hat kein Malaria gehabt). Den Krieg machte er von Anfang bis Ende mit, war nicht verwundet oder im Felde krank, keine Geschlechtskrankheiten, kein Alkohol- oder Nikotinabusus, war nie ernstlich krank, klagte nie über Kopfschmerzen oder Schwindel, verrichtete seine Arbeit als Schmied in der Grube immer pünktlich.

Krankengeschichte:

Am 23. 4. 32, 22 Uhr, wurde Kem. beim Arbeiten am Amboß plötzlich bewußtlos, stürzte nieder und zog sich eine Verletzung, bestehend in einer Kopf-

schwartenwunde, zu. Nach einiger Zeit kam Kem. laut Zeugenaussage wieder zu sich und arbeitete noch etwas. Nach Schichtschluß wusch er sich mit den anderen und ging zu Fuß nach Hause. Unterwegs wurde Kem. erneut bewußtlos, Arbeitskollegen fanden ihn am Wege. Der herbeigerufene Arzt veranlaßte sofort die Überführung ins Krankenhaus.

Bericht des Krankenhauses:

Die Angehörigen gaben an, Kem. habe aus voller Gesundheit heraus bei der Arbeit in der Grube einen Anfall von Bewußtlosigkeit erlitten.

Befund:

57jähriger Mann in gutem Ernährungszustand, Gewicht 68,8 kg. An den inneren Organen ist kein krankhafter Befund festzustellen. Patient ist tief bewußtlos und reagiert nicht auf Anruf. Nach einiger Zeit wird er für einen Moment klar, fällt aber sofort in tiefe Bewußtlosigkeit zurück. Der Puls ist stark gespannt, verlangsamt, 21 pro Minute. Die Atmung ist ebenso verlangsamt und sehr tief. Auf dem Hinterkopf befindet sich eine handtellergroße, leicht blutende Wunde, die verschmutzt ist, sonst ist äußerlich keine Wunde festzustellen. R R 190/100 mm Hg. Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 280 mm im Liegen. Der Liquor ist klar. W a R negativ. Die Bewußtlosigkeit dauert etwa 24 Stunden an. Kein Brechen, kein Nasenbluten. Im weiteren Verlauf keine Komplikationen mehr. Patient wird am 1. 6. 32 zum Kassenarzt als gebessert entlassen.

Klinische Diagnose:

Commotio cerebi mit Puls- und Lumbaldrucksteigerung und Bewußtlosigkeit. Chirurgischerseits sind Folgen des Unfalls, die eine Erwerbsbeschränkung bedingten, nicht zurückgeblieben.

Nach Aussagen der Witwe feierte Kem. seit dem Unfall krank und wurde nach Ablauf von 28 Wochen invalidisiert. Seither klagt er dauernd über Kopfschmerzen, Schwindel und war nie mehr ganz gesund. Die Schwindelanfälle traten täglich auf und waren immer mit Bewußtlosigkeit verbunden. Er stürzte dabei zu Boden und zog sich leichtere Kopfverletzungen zu. Seit dem Unfall über jede Kleinigkeit besonders leicht erregbar. Diese Erscheinungen hatten vor dem Unfall mit Bestimmtheit nicht bestanden. Am 26. 4. 33, nachmittags zwischen 5 und 6 Uhr, schläft Kem. nach Aussagen seiner Frau auf dem Sofa, fängt plötzlich an zu stöhnen und wird bewußtlos. Der sofort herbeigerufene Arzt veranlaßte die Überführung ins Krankenhaus.

Bericht des Krankenhauses:

Die Frau des Patienten gab an, daß Kem. plötzlich einen Anfall von Bewußtlosigkeit erlitten habe und nachher nicht mehr zu sich gekommen sei. Dabei fortwährend Atemnot und Blauwerden.

Befund:

Der Patient zeigt alle Anzeichen von Gehirndrucksteigerung, geringe Pupillenreaktion, keine Lähmungen, keine pathologischen Reflexe, starke Blaufärbung, infolge immer wieder aussetzender Atmung, kein Fieber.

Der Patient wurde mit Herzmittel und Sauerstoff behandelt. Eine Lumbalpunktion, die einen erhöhten Druck von 240 ergab und ein Aderlaß blieben erfolglos. Unter zunehmender Atemnot starb der Patient am 28. 4. 33.

Klinische Diagnose:

Apoplexie (?), Arteriosklerose, Hypertonie.

Bericht über die Leichenöffnung:

Kopfschwarte vom Schädeldach gut abziehbar, Farbe im vorderen Teil grauweißlich, im hinteren feuerrot. Die Innenseite weist nirgends ein Zeichen einer alten oder neuen Verletzung auf. Schädeldach mit der harten Hirnhaut nicht verwachsen. Maße: 19 : 14,6 mm, Dicke 0,2—0,7 mm. Nähte fest verknöchert, Knochen gut durchscheinend. Es finden sich nirgends Zeichen eines frischen oder alten Bruches. Außenseite der harten Hirnhaut graurötlich. Dura ziemlich gespannt. Im oberen Längsblutleiter befindet sich flüssiges Blut. Innenseite der Dura grauweißlich, sehnig glänzend. Die Blutleiter des Schädelgrundes enthalten flüssiges Blut. Die Dura ist vom Schädelgrund überall abziehbar. Keine Schädelbasisfraktur. Die Nebenhöhlen sind frei von fremdem Inhalt. Die Pia ist im Bereich der Schädelbasis dünn, zart und durchsichtig. Die Hirnwindungen, besonders rechts, stark abgeplattet. Die Furchen schmal. Die Schlagadern der Schädelbasis sind zart und dünnwandig, frei von Blutpfröpfen oder Eiter. Ventrikel normal.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hirnschwellung. Makroskopisch keine sichere Todesursache. Starke Abplattungen der Hirnwindungen, besonders rechts. Kleine Herdlungenentzündungen des linken Oberlappens. Chronische Bronchitis. Geringe Erweiterung der beiden Herzkammern und des rechten Vorhofes, geringe arteriosklerotische Flecke im vorderen Mitralsegel. Geringe Arteriosklerose der linken, absteigenden Kranzschlagader. Braune Pigmentierung des Herzens. Stauungsblutüberfüllung des Rachens, der Schilddrüse. Keine Narben an der Zunge.

Bericht über den Hirnbefund:

Gewicht des in Formol gequollenen Gehirns: 1436 gr.

Ventrikel nicht verengt, eher etwas erweitert. Hirnwindungen etwas abgeflacht, besonders im Bereich des rechten Zentralhirns und in beiden Parietallappen. Traumatische Veränderungen nirgends feststellbar. Die aufgeschnittene Arteria basilaris fühlt sich etwas derb an, ohne Einlagerungen oder Verfettung zu zeigen. Auch die Carotiden klaffen und sehen derb aus. Im ganzen nichts Pathologisches, die rechte Hirnhalbkugel ist nur etwas größer als die linke. Auch in den Mark- und Stammganglien sind keine Erweichungsherde oder sonstige Veränderungen zu sehen. Die Arteria fossae sylvii klafft ebenfalls deutlich. Im Mark sieht man die Gefäße als Punkte und Striche sehr deutlich. Möglicherweise ist das Gewebe um die mittleren Gefäße etwas eingesunken. Die Wand des Seitenventrikels zeigt an der Oberfläche wellige Erhebungen, die aber gröber sind, als man sonst bei Ependymgewebe vorfindet.

Histopathologischer Befund:

Die eingehende Untersuchung des Gehirns an verschiedenen Stellen ergab mit Sicherheit keinen krankhaften Befund und keine traumatischen Zerstörungen. Es bestanden lediglich eine für das Alter mäßige Gefäßfibrose, sowie an den mittleren Gefäßen des Frontalmarkes ganz geringe Abbauerscheinungen.

4.) Kocz., Friedrich, Hauer aus W., 44 Jahre.

Vorgeschichte:

Kocz. machte den Weltkrieg mit, wurde verwundet (Kreuz- und Brustquetschung, sowie eine Fingerverletzung) und bezog deshalb eine Militärrente. Seit dem Kriege klagte er beständig über Kopfschmerzen, feierte aber nie krank, nahm keinen Arzt in Anspruch, hatte kein Erbrechen, kein Alkohol- oder Nikotin-Abusus. 1929 Kopfgrippe (?).

Krankengeschichte:

1929 erlitt er eine Gasvergiftung auf der Zeche „C“ und klagte seit dieser Zeit über besonders heftige Kopfschmerzen. Erbrechen und Schwindelanfälle haben angeblich nicht bestanden. Er ging seiner Arbeit weiter nach und meldete sich nie krank. Am 20. 9. 32 traten Erbrechen und Schwindelanfälle auf, nach denen er ohnmächtig wurde. Trotz ärztlicher Behandlung besserte sich der Zustand nicht, sondern die Kopfschmerzen nahmen solchen Umfang an, daß der Patient sich aus Verzweiflung aus dem Fenster stürzen wollte. Am 5. 10. 32 überwies ihn der Hausarzt dem Krankenhaus.

Bericht des Krankenhauses:

Befund: Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, keine Exantheme und keine Oedeme. Der Brustkorb dehnt sich bei der Atmung gleichmäßig aus, Lungengrenzen gut verschieblich. Herzgrenzen normal, Aktion regelmäßig, Töne rein. Abdomen ohne Befund. Nervensystem: Reflexe sämtlich in Ordnung, Romberg negativ. Kocz. machte einen müden Eindruck, war aber klar und orientiert, er betonte, seit langem wegen der schrecklichen Kopfschmerzen nicht schlafen zu können.

Temperatur 37,7 axillär gemessen. Puls 60 pro Minute, regelmäßig. Keine Zeichen eines postencephalischen Zustandes. Die Einweisung des Kranken erfolgte wegen Verdachtes auf „Psychose“, daher Unterbringung in die Sicherheitszelle (Selbstmordgefahr.) Patient erhielt 0,2 Luminal und schlief darauf ein. 12 Uhr nachts ruhiger Schlaf. Am 6. 10. 32, 5 Uhr, wird er tot im Bett gefunden.

Klinische Diagnose:

Plötzlicher Tod bei raumbeschränktem Prozeß im Schädelinneren, wahrscheinlich: Tumor cerebri.

Bericht der Leichenöffnung:

Kopfschwarte am Schädeldach leicht abziehbar. Die Innenseite der Kopfschwarte zeigt nichts besonderes. Schädeldach 18 : 14 mm. Zwischenschicht überall vorhanden. Knochen gut durchscheinend. Nirgends ein Zeichen eines frischen oder alten Schädelbruches, Dura nirgends mit dem Schädeldach verwachsen, Außenseite graurötlich. Im oberen Längsblutleiter findet sich etwas flüssiges Blut. Harte Hirnhaut des Schädelgrundes gut abziehbar. Die Knochen des Schädelgrundes zeigen keine Zusammenhangstrennung. Die Nebenhöhlen erweisen sich als trocken und frei von fremdem Inhalt. Pia überall dünn, zart und durchsichtig, sehr wenig durchfeuchtet. Die Hirnwindungen sind äußerst stark abgeplattet, die Furchen verstrichen. Die Blutadern sind sehr stark gefüllt. Das verlängerte Mark und die Tonsillen des Kleinhirns zeigen deutlich den Abdruck des großen Hinterhauptloches. Es findet sich hinter der Sehnervenkreuzung in der Gegend des grauen Hügels ein Bezirk, in welchem sich dunkelgrauweißliches Gewebe etwas abwärts zu vordrängt, sodaß die Sehnervenkreuzung etwas nach vorne verlagert erscheint. Die Schlagadern des Gehirngrundes sind im allgemeinen dünn und zart, mit wenig flüssigem Blut gefüllt, ohne Blutpfröpfe. Auf einem angelegten Frontalschnitt weist die Zeichnung keine Besonderheiten auf.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Akute Hirnschwellung (?), starke Abplattung der Hirnwindungen, Verstrichensein der Gehirnfurchen, Schnürfurchen am unteren Teil des verlängerten Markes und des Kleinhirns. Starkes Oedem der Lungen, geringe Silikose der Lunge. Geringe Erweiterung der rechten Herzkammer und des Vorhofes, Stauungsblutüberfüllung des Herzens, der Leber, der Milz, Nieren und Schilddrüse.

Bericht über die spätere Hirnsektion:

Gewicht des in Formol gehärteten Hirns: 1394 gr.

Gehirn, namentlich in der hinteren Hälfte, etwas deformiert. An der Oberfläche nirgends Herde erkennbar. Keine Kontusionsherde. Die Hirnwindungen sind namentlich über den Scheitellappen abgeflacht, die Furchen verstrichen. Auf den Frontalschnitten nirgends irgendwelche Herderkrankungen. Dagegen scheint die Marksubstanz des Großhirns, vor allem in der hinteren rechten Halbkugel, deutlich vergrößert.

Histopathologischer Befund:

Es findet sich lediglich an wenigen Rinden- und Markstellen, vor allem im Amondskern, ein geringer perivasculärer Abbau (Körnchenzellen). Dies dürfte auf leichte arteriosklerotische Veränderungen zurückgehen, die aber wohl dem Alter entsprechen. Im Großhirnmark fand sich eine gewisse Vermehrung faserbildender Gliazellen, die aber wahrscheinlich nicht pathologisch ist. Das Mark der rechten und linken Hirnhalbkugel ist an mehreren Stellen auf amöboide Glia untersucht worden. Es fand sich aber rechts noch links etwas derartiges.

Klinische Diagnose:

Unklare Gehirnerkrankung, Hirnschwellung, Tumor cerebri (?).

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hirnschwellung, starke Abplattung der Hirnwindungen, makroskopisch kein Tumor diagnostiziert. Rechtsseitig Hirnschwellung.

Histopathologische Diagnose:

Geringe perivaskuläre Abbauprozesse bei sonst uncharakteristischem Befund.

5.) Died., Ferdinand, aus C, 33. Jahre.

Vorgeschichte:

War früher nie ernstlich krank, klagte nur ab und zu über Kopfschmerzen. Kein Schwindel oder epileptische Anfälle.

Krankengeschichte:

Am 28. 12. 31 klagte Died. zu Hause über Kopfschmerzen, die er nach einem Stoß wider ein Rohr in der Grube bekommen habe. Eine äußere Wunde war nicht festzustellen. Am nächsten Tag war Died. trotz der Kopfschmerzen noch arbeitsfähig. Am 31. 12. 31 traten Schwindelgefühle und nachts die ersten epileptieformen Krämpfe auf, wurde bewußtlos.

Bericht des Arztes:

30. 12. 31: die Angehörigen des bewußtlosen Patienten gaben an, daß der Mann mitten im Schlaf von epileptischen Krämpfen befallen worden ist. Es bestanden Krämpfe epileptieformer Art, die tonisch-klonischen Zuckungen begannen in der linken Gesichtshälfte, ergriffen die ganze linke Seite und dauerten mehrere Minuten. Sie wiederholten sich während der Untersuchung in immer stärkerem Maße, 3 bis 4 mal. Fieber wurde nicht gemessen. Wegen der Schwere der Krämpfe wurde Died. sofort in das katholische Krankenhaus zu C eingewiesen.

Bericht des Krankenhauses:

Patient wurde am 31. 12. 31, 24 Uhr, bewußtlos eingeliefert. Mittlerer Kräfte- und Ernährungszustand. Blasse Gesichtsfarbe, völlige Bewußtlosigkeit. Tiefe ge-

räuschvolle Atmung. Arme und Beine liegen völlig unbeweglich da und fallen beim Anheben schlaff herab. Völlig aufgehobene Reflexe. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Gegen 7 Uhr morgens reagiert Died. auf Fragen. Um 11 Uhr noch stark gehemmter Gedankenablauf, Unterbrochen wurde das Krankheitsbild von epileptischen Krämpfen. Kein Zeichen einer äußeren Verletzung. Bei der Aufnahme von Died. und auch in den ersten Tagen der stationären Behandlung ließen sich keine krankhaften Lungenveränderungen nachweisen. Erst nach dem 5. 1. 32 treten Lungenerscheinungen in den Vordergrund. Zu dieser Zeit klagt Died. über Schmerzen in der linken Brustseite. Links hinten unten waren spärliche, feine, feuchte Rasselgeräusche und geringes pleuritisches Reiben zu hören. Die Lungenaufnahme vom *2. 1. 32* zeigte folgenden Befund:

Spitzen gleich hoch und ohne wesentliche Verdichtung. In dem linken Oberfeld lateral ein deutlicher ovaler Ringschatten von etwa 6—8 mm Dicke und einen Durchmesser von 4 cm. Vom Hilus erstreckt sich zur Kaverne hin eine fächerförmige Strangbildung. Die übrigen Partien zeigen ziemlich gleichmäßig eine feinfleckige Tüpflung, links etwas gröber, teilweise confluierend. Es besteht Verdacht auf Gesteinstaublunge am linken Mittelfeld im 3. und 4. Zwischenrippenraum medial, offenbar eine Anzahl kleinerer Bronchienerweiterung. Zwerchfellstand rechts zwischen 6. und 7. Rippe, vorn links an der 7. Rippe. Herz und Aorta nicht vergrößert. Die erste Rippe zeigt eine beginnende Verkalkung. Keine verbreiteten Zwischenrippenräume.

1. 2. 32: Links hinten feuchte Rasselgeräusche und Andeutung von amphorischem Atmen. Vom 1. 2. 32 ab dauernd Kavernensymptome.

4. 2. 32: Auswurf fötide, zeigt drei Schichten. Sputum auf T b c dauernd negativ.

Lungenaufnahme vom *6. 2. 32:* Linke Spitze erscheint gegen rechts wesentlich gleichmäßig getrübt. Die bestehende Kaverne ist ganz erheblich vergrößert, erstreckt sich vom Schlüsselbein bis zum unteren Rand der vierten Rippe vorne und nimmt bis auf einen schmalen Streifen medial die ganze Breite der Lunge ein. In halber Höhe horizontaler Flüssigkeitsspiegel. Das übrige Lungenbild unverändert.

B a k t e r i o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g v o m 9. 2. 32:
Kultur: Staphylokokken, spärlich Pneumokokken.

B a k t e r i o l o g i s c h e U n t e r s u c h u n g e n v o m 18.2. 32:

Kultur: Staphylokokken, Streptokokken. Kultur auf Anaerobier steril. Im gefärbten Ausstrich: Leukozyten, Lymphozyten, Fibrin, T b c - Bazillen negativ. Der Zustand bessert sich nicht. Patient stirbt am 19. 2. 32 an Lungengangrän.

K l i n i s c h e D i a g n o s e :
Lungengangrän, Herdpneumonie.

S e k t i o n s b e r i c h t :

Kopfhöhle: Innenseite der Kopfschwarte grauweißlich. Die Kopfschwarte ist stumpf verwachsen mit einer Knocheneinsenkung in der Mitte des Stirnbeines. Das Schädeldach bietet keine besondere Färbung an der Innenseite, keine Narbenbildung. Schädeldach im ganzen schwer, wenig durchscheinend. Nähte fest verknöchert. Dicke zwischen 0,4—0,8 cm. Zwischensubstanz deutlich. In der Mitte des Stirnbeines sieht man eine bohnengroße, eingesunkene Stelle, im Bereich des Schädeldaches mit einer stricknadeldicken, in die Tiefe gehenden Öffnung, die das Schädeldach durchsetzt und an der Innenseite etwa stecknadelgroß sichtbar ist. Die Knochenhaut ist gut abziehbar. Innenseite des Schädeldaches mit Ausnahme der beschriebenen Veränderungen glatt. Harte Hirnhaut etwas gespannt. Obere

Längsblutleiter mit flüssigem dunkelrotem Blut gefüllt. Außenseite der harten Hirnhaut grauweißlich, keine Verwachsungen mit dem beschriebenen Defekt. Blutleiter der Schädelbasis mit etwas dunkelroten Blutgerinnseln gefüllt. Nebenhöhlen ohne Befund. Knochen der Schädelbasis ohne Zusammenhangstrennung. Weiche Hirnhaut des Schädelgrundes durchsichtig, mäßig stark durchfeuchtet. Schlagadern des Gehirngrundes zart, ohne Blutgerinnsel. Zeichnung von verlängertem Mark und Brücke deutlich. Weiche Hirnhaut der Gehirnoberfläche stark durchfeuchtet. Die Hirnwindungen etwas abgeplattet. Furchen noch deutlich erkennbar. Die Konsistenz des Gehirns überall fest. Auf einem Frontalschnitt durch das Gehirn sieht man deutliche Verteilung von grauer und weißer Substanz, Zeichnung regelmäßig. Im Gehirn reichlich zerfließende Blutpunkte. Nirgends ein Blutherd, kein Erweichungsherd. Gehirn im ganzen ziemlich stark durchfeuchtet.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Katarrhalisch-eitrige Tracheitis. Katarrhalisch-eitrige Bronchitis. Ältere große Kaverne des linken Oberlappens. Zusammenfließende Herdlungenentzündungen des linken Oberlappens sowie beider Unterlappen. Pulpaschwellungen und Hämosiderose der Milz, Erweiterung der rechten Herzkammer und des rechten Vorhofes. Stauungsblutüberfüllung des Herzens. Geringe arteriosklerotische Flecke im vorderen Mitralsegel. Geringe Arteriosklerose der Aorta und Halsschlagadern. Braune Pigmentierung von Herz und Leber. Oedem der weichen Hirnhaut und des Gehirns. Kleiner alter Bruch des Stirnbeins. Sauere Erweichung des Magens.

Histo-pathologischer Befund:

An den zahlreichen untersuchten Gehirnstücken aus der Rinde und dem Stamm, fand sich nirgends etwas Traumatisches. Dagegen zeigten sich im Großhirnmark, wie auch in gewissen Teilen der Stammganglien, von den Gefäßen abhängig, leichte Abbauerscheinungen. An den Gefäßwänden selbst zeigte sich, vor allem im Großhirnmark, eine mäßige Fibrose der Adventitia, die über das sonst bei diesem Alter Übliche hinaus geht. Im Fettbild zeigten die Gefäßwände der Rinde und des Markes mäßige Fetteinlagerungen. Im Markscheidenbild waren sichere pathologische Erscheinungen nicht zu finden. Die faserigen Glia-Deckschichten waren etwas stark, jedoch noch im Rahmen der Norm. Im äußeren Glied des Globus pallidus fanden sich um größere Gefäße herum wohl sicher pathologische Gliafaserwucherungen, sowie auch viele Astrozyten. Dasselbe zeigte sich in basalen, medialen Thalamusanteilen. Auch im Großhirnmark, vor allem im Hinterhaupthirn, war etwas mehr Gliafaserung, als normal, vorhanden.

Im Nißlbild fanden sich im Großhirnmark mitunter Gefäße, in deren perivaskulären Räumen einige Körnchenzellen waren. Im Thalamus waren längs den größeren Gefäßen Gewebeaufhellungen (leichte Verödungen) perivaskuläre Lückenbildungen nebst einigen Körnchenzellen zu sehen.

Klinische Diagnose:

Epileptiforme Krämpfe, Lungengangrän, Herdpneumonien.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

An der Außenseite des Gehirns keine traumatischen Veränderungen, Hirnschwellung.

Histopathologische Diagnose:

Geringer vaskulärer Abbauprozeß im Pallidum, Thalamus und Großhirnmark. Stellenweise Gefäßfibrose, Fetteinlagerungen in den Gefäßwänden. Auch in diesem

Fall wurde makroskopisch nur die Hirnschwellung gefunden, aber keine traumatischen Veränderungen. Der histologische Befund am Gehirn erst zeigte klar die Prozesse, die bereits im Alter von 33 Jahren bei Died. bestanden haben. Stellenweise Gefäßfibrose, Fetteinlagerung in Gefäßwänden, vaskuläre Abbauprozesse im Pallidum, Thalamus.

6.) Gab., Gustav, Hauer aus W., 39 Jahre.

Vorgeschichte:

Feierte vom 16. 12. 12 ab wegen Rheumatismus und Halsleiden. Am 31. 12. hat er nach einem vom Arzt verordneten Schwitzpulver Fieberdelirien in der Nacht bekommen. Am folgenden Tag machte er einen Suicidversuch mit dem Rasiermesser. Gab. soll laut Zeugenaussagen ein guter und verständiger Arbeiter gewesen sein. Anfälle seien nie festgestellt worden. Am 22. 11. 20 wurde Gab. wegen einer Quetschung am rechten Knie ins evangelische Krankenhaus in W. gebracht. Dort hat er zu toben angefangen, zeigte ein gemachtes Wesen und tanzte unruhig umher. Seine Finger waren heiß, er zeigte Neigung zur Zerstörung und mußte deshalb isoliert werden. Nach zehn Tagen beruhigte er sich wieder. An der Herzspitze war ein systolisches Geräusch hörbar.

Krankengeschichte:

Am 17. 3. 22 fiel Gab. ein Stein auf das Knie, der eine Entzündung herbeiführte. Er hat dann weiter gearbeitet. Erst am 31. 3. 22. kommt er in Behandlung. Über der linken Kniescheibe zeigt sich eine querverlaufende, sehr druckempfindliche Narbe, die operiert wird und dann gut verheilt. Temperatur 38°. Das Fieber ging zurück. Der Patient entfernt sich heimlich aus der Anstalt und tobt zu Hause. Er wird dann zwangsweise zurückgebracht und zeigt große psychotische Störungen; (nennt sich Graf, glaubt sich von der Krankenschwester verfolgt und hypnotisiert, tobt, knirscht mit den Zähnen, verweigert die Nahrungsaufnahme). Da sich der Zustand verschlimmert, wird der Patient in die Heil- und Pflegeanstalt überführt.

Bericht der Anstalt:

In hochgradiger Erregung in die Anstalt eingeliefert, wälzt er sich im Bett herum und schlägt mit Händen und Füßen um sich. Durch Schlafmittel wird er beruhigt. Nach geringer Nahrungsaufnahme Erbrechen. Keine geordneten Angaben über Ort und Zeit. Delirierte und sang Soldatenlieder. In der Nacht vom 16. zum 17. 4. trat Fieber auf und dauernde Unruhe. Puls 120. Am 21. Herzschwäche, am 22. 4. 22. exitus.

Klinische Diagnose:

Todesursache: Erschöpfung.

Bericht über die Leichenöffnung:

Schädeldach: 19,4 : 16,0 sehr breit und flach. Stirnhöcker stehen weit voneinander, Nähte erhalten, auch eine ausgeprägte Stirnnaht. Hinterpartie der Seitenwandbeine uneben. Sonst ohne Befund. Substanz des Schädels hart und fest, an der Innenseite zeigt sich nichts besonderes. Längsblutleiter enthält viel flüssiges Blut. Dura über den Strinpartien schlaff. Innenseite mit hellrotem, zum Teil rostfarbenen Anflügen, die sich als dünne Membran leicht abstreifen läßt. Pia-Venen stark gefüllt, weißlich gefleckt, besonders über den Furchen. Die Flecken stellen sich auf dem Durchschnitt als weißliche Verdickungen dar. Pia ist im Zusammenhang als derbe Haut abziehbar. Windungstypus sehr grob, Furchen stellenweise klaffend. Hirngewicht 1667 gr. Hirngewinde zeigt auf dem Durchschnitt einen

bläulichen Ton, ist nicht sehr breit, in der Marksubstanz zahlreiche Blutpunkte. In den erweiterten Gefäßrinnen bewegen sich bei Wasseraufguß die Gefäße. Gehirnsubstanz massig und von derber Konsistenz. Ventrikel nicht erweitert. Ebendym glatt. Schnitt durch Großhirnganglien Zeichnung deutlich zu sehen, ebenso bei Schnitten durch Pons, Medulla oblongata und Medulla.

Oberbegutachter: „Es ist bemerkenswert, daß als Todesursache keine Hirnkrankheit und kein Hirntod angegeben worden ist. Wahrscheinlich hätte man aber bei Anwendung neuerer Untersuchungsmethoden an der Leiche ein stärkeres Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht feststellen können, sodaß dann unmittelbar ersichtlich wäre, daß der Tod unter starken Hirnveränderungen und vielleicht am akuten Hirndruck erfolgt ist. Gerade bei solchen akuten schweren katatonischen (oder epileptischen) Zuständen ist der Nachweis eines Hirntodes infolge von Hirndruck durch bestimmte Untersuchungsmethoden zu erbringen.

Pathalogisch-anatomische Diagnose:
Herzschwäche, Lungenanschoppung.

7.) Eff., Theodor, Markenkontrollgehilfe aus L.-B., 43 Jahre.

Vorgeschichte: nicht vorhanden.

In der Nacht vom 7.—8. Januar ist Eff. ein Schalter auf den Kopf gefallen. Er bekam eine 2—3 cm große Wunde am Kopf. Er ging nicht zum Arzt und klagte vom Unfalltage ab über Dumpfheit im Kopf. Kein Erbrechen, kein Schwindel. Vierzehn Tage später traten bei ihm in der linken Schläfe und am linken Auge heftige Schmerzen auf, sodaß er einige Tage die Augen nicht öffnen konnte. Er saß oft ganz apathisch da. Trotz der Kopfschmerzen hat er bis zum 8. 3. seinen Dienst versehen, war aber wegen dieser drei- oder viermal in Behandlung. Er wurde dann dem Prosper-Hospital in K. überwiesen. Die Beschwerden haben nicht nachgelassen, sondern verschlimmerten sich. Trotzdem hat er wieder gearbeitet bis zum 28. Oktober 1928. Er klagte in der Zwischenzeit über Appetitmangel. Bis Mitte November 28 war er bettlägerig. Er klagte über heftige Kopfschmerzen in der linken Seite und vier Zehen des rechten Fußes waren geschwollen, leblos und er hatte Schmerzen im rechten Fuß. Auch trat jetzt eine teilweise Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte auf. Dann wurde er Mitte November dem Prosper-Hospital in K. überwiesen. Dort war er dauernd bettlägerig und klagte über Kopfschmerzen. Im Januar 1928 traten dann zu Hause Erbrechen und Schwindel auf. Nach dem Knappschaftskrankenhaus in St. überwiesen und von dort wieder entlassen, ist er dauernd bettlägerig. Am 8. Januar 1928 ist sein Gewicht von 173 auf 120 Pfd. heruntergegangen.

Bericht des Prosper-Hospitals in K.: 16. November 1928.

Beginn der Krankheit Anfang 28. Der Patient klagt über Druck in den Schläfen, Kopfschmerzen, Schwellung der Kopfhaut, Schmerzen in den Füßen, Abnahme der Körperkräfte. Die Untersuchung ergab: Schwellung (Oedem) der Kopfhaut, Herzerweiterung und Blutdruckerhöhung bei bestehender Nierenschädigung, gichtisch-rheumatische Erscheinungen am linken Fuß. Kein Fieber.

Verlauf: Vorübergehende Besserung des Oedem durch Herz und Nierenmittel. Die Schmerzen im linken Fuß bessern sich.

Bericht des Knappschaftskrankenhauses in St.: 28. 1.—27. 2. 29.

Untersuchung: Es waren erstens Störungen von Seiten des Zentralnervensystems vorhanden, die vorwiegend mit einer linksseitigen Stau-

ungspapille und Reflexanomalien einhergingen; (Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe). Weiter bestanden Motilitäts- und Haltungsstörungen. Zweitens wurde eine Lebererkrankung mit Ascites festgestellt.

Verlauf: Patient klagte über Schmerzen in der linken Schläfenseite. Müdigkeits- und Steifigkeitsgefühl im ganzen Körper, Gedächtnisschwäche. Während des Krankenhausaufenthaltes wurde er mit Digitalis behandelt, wonach alle Oedeme der unteren Extremetäten zurückgingen. 2700 ccm Bauchwasser wurden abgelassen. Außerdem wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, die normalen Liquor ergab. Temperatur war normal.

Zurückgreifend auf eine Störung des Zentralnervensystems müssen wir bei vorhandener Stauungspapille, Lumbaldruckerhöhung und Kopfschmerzen an einen Gehirntumor oder an eine Meningitis alcoholica denken.

Klinische Diagnose:

Gehirntumor, Meningitis alcoholica?

Kopfhöhle: Innenseite der Kopfseite grauweißlich, feucht und glatt, überall vom Schädeldach gut abziehbar. Schädeldach 18,7 : 15,3 cm. Knochenhaut überall gut abziehbar, Oberfläche glatt, nur in den hinteren Teilen beider Scheitelbeine und ganz spärlich an den Stirnbeinen weißliche, ganz flache Verdickungen auf dem Knochen. Nähte völlig verknöchert, deutlich sichtbar. Dicke des Schädeldaches zwischen 2 und 6 mm. Gegen Licht ist das Schädeldach nur im Bereich der Kranzfurchen durchscheinend. Schädeldach mit der harten Hirnhaut nirgends verwachsen. An der Innenseite des Stirnbeins findet sich beiderseits eine flache, ziemlich scharf abgegrenzte, annähernd rundliche, weißliche Verdickung des Knochens, die durch die durchschimmernde, schwammige Knochensubstanz stellenweise graubläulich aussieht, deutlich abhebt. Ebensolche weiße Verdickungen im Bereich der Mittellinie und hinten beiderseits in den hinteren Teilen des Scheitelbeines. Innenseite mit deutlichen Gefäßfurchen, im übrigen glatt. Weder an der Innenseite noch an der Außenseite ist eine Unregelmäßigkeit im Knochen als Zeichen eines alten Knochenbruches sichtbar. Außenseite der harten Hirnhaut beiderseits grauweißlich und glatt. Harte Hirnhaut im vorderen Teil von den Hirnwindungen gut abhebbar. Im oberen Längsblutleiter nur spärlich flüssiges Blut. Innenseite der harten Hirnhaut beiderseits bedeckt von leicht abziehbaren, sehr dünnen, eine deutlich feine, rote Gefäßzeichnung aufweisenden Häuten. Blutleiter des Schädelgrundes enthalten elastische Blutgerinsel, die vorderen sind leer.

Weiche Hirnhaut am Gehirngrund dünn und durchsichtig. Schlagadern dünnwandig, zusammengefallen. An der Oberseite des Gehirns ist die weiche Hirnhaut dünn und durchsichtig. Ihre Gefäße verlaufen gestreckt. Im vorderen Teil ist beiderseits die weiche Hirnhaut ganz leicht grauweißlich getrübt, sie ist auch hier von den Hirnwindungen gut abziehbar. Die Hirnwindungen sind nirgends auffallend verbreitert oder verschmälert, die Furche nirgends verstrichen. Ein Unterschied zwischen der rechten und linken Großhirnhalbkugel ist nicht deutlich. Bei Belasten des Gehirns zeigt sich nirgends eine abnorme Weichheit. Ein Unterschied zwischen rechten und linken Schläfenlappen fällt nicht auf. Das Gehirn ist sehr weich und wird zur Fixierung eingelegt.

Sektionsbericht:

Harte Hirnhaut am Schädelgrund gut abziehbar Auch hier finden sich in der hinteren Schädelgrube in der Gegend des Zusammenflusses der Blutleiter und beiderseits in der Furche der Querblutleiter weiße, dünne, flache, zum Teil an der Oberfläche Verdickungen des Knochens. Im übrigen kein Zeichen eines alten Knochenbruches. An der Außenseite des Schädelgrundes findet sich ein scharf vorspringender Hinterhauptknochen, oberhalb dessen sich im Hinterhaupt eine annähernd senkrechte etwas nach rechts abweichende 42 cm große furchenartige Vertiefung im Knochen befindet. In der Mitte der Tiefe finden sich einige grübchen-

förmige Einzeichnungen. Ein Gefäß ist am Boden dieser Vertiefung nicht zu sehen. Auf der Schnittfläche ist kein Zeichen eines alten Knochenbruches zu finden, die Schichten des Knochens verlaufen regelmäßig. Bei Sektion der Brust- und Bauchorgane ergab sich: Geringe herdförmige Herzmuskelentzündung. Ausgedehnte zusammenfließende Herdlungenentzündungen des hinteren Teiles des linken Unterlappens. Geringe fibrinöse Lungenfellentzündungen des linken Unterlappens. Allgemeine Abmagerungen, Erweiterung beider Herzkammern. Mäßig starkes Oedem beider Lungen. Emphysem der rechten Lunge und des oberen Teiles der linken Lunge. Stauungsüberfüllung der Leber und Milz. Geringes Oedem der Harnblasen und Blinddarmschleimhaut. Schleimhautblutungen des Querdarmes. Geringe Oedem der Unterschenkel. Bauchhöhlenwassersucht (2750 ccm abgelassenes Bauchwasser). Ganz geringe, umschriebene, fibrinöse Bauchfellentzündungen. Geringe lipoidsklerotische Flecke in dem vorderen Mitralsegel. Mittelstarke Arteriosklerose der Aorta, ebenso der Kranzschlagadern. Gering in Organisation befindlicher anämischer Inhalt der Milz. Umschriebene Verwachsungen zwischen Milz und Zwergfell. Bis walnußgroße Cysten der Nieren. Chylangiektasien des Dünndarmes, ein Kotdivertikel des Dickdarms.

Histologisch-pathologischer Befund:

Untersucht wurden eine ganze Anzahl von Gewebsstücken aus der Großhirnrinde, Hirnstamm und Kleinhirn, die nach fünf verschiedenen Methoden behandelt wurden. Bei Fettfärbungen die Nervenzellen und stellenweise die Gefäßwände in der Großhirnrinde sehr fettreich, in der Hirnhauptrinde war stellenweise in der ersten Rindenschicht sehr viel Fett enthalten, ebenso an gewissen Stellen des Kleinhirns. An den Neurofibrillen fand sich nichts wesentliches. Die Fibrillen innerhalb der Nervenzellen zeigten sich vielfach fragmentiert. Die Markscheidenbilder erschienen in Ordnung. Gliafasern zeigten sich nur in der normalen zarten Rindendeckschicht. Die Nervenzellenpräparate nach Nissl wiesen vielfach Fäulnisbakterien auf, vor allem an den Stellen mit den oben beschriebenen Löchern.

Das Gewebe ist sonst ganz gut dargestellt, insbesondere auch die Nervenzellen, die sich überall leicht kadaverös verändert zeigen. Die weiche Hirnhaut ist stellenweise leicht verdickt, vielfach pigmentreich und zeigt nirgends, weder in der Großhirnrinde, noch im Hirnstamm, noch im Kleinhirn irgend etwas auffallendes. Insbesondere ist die Subtantia nirgends sehr nervenzellenreich und so gut wie unversehrt. Man findet dort Pigment nur ganz geringfügig in der Glia verstreut. Auch an den Blutgefäßen des Hirns ist nichts wesentlich Krankhaftes zu sehen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Bei der am 25. 4. 29 vorgenommenen Leichenöffnung des Eff. fand sich: eine leichte blutige Entzündung der harten Hirnhaut beiderseits, eine Schlagaderverkalkung im Bereich der Kranzschlagaderäste, ferner mikroskopische Zeichen einer sogenannten Pseudogehirngeschwulst oder Hirnschwellung und als letzte Todesursache eine Anzahl von herdförmigen Lungenentzündungen. Zeichen von traumatischen Veränderungen an den Schädelknochen, an den Hirnhäuten oder am Gehirn haben sich nicht feststellen lassen.

Der Übersicht halber seien die hauptsächlichsten klinischen Symptome für die klinische Diagnose, die makroskopischen Erscheinungen an den Hirnen und ihre histologischen Veränderungen noch einmal kurz hervorgehoben:

1) Czai: 47 Jahre alter Bergmann erkrankte plötzlich anscheinend nach einer Kopfverletzung epileptiform und kommt unter starken Hirndruckerscheinungen plötzlich zum Tod.

Klinische Diagnose: Apoplexie, Tumor cerebri (?)

Pathologisch-anatomischer Befund: Abgeplattete Hirnwindungen, Gefäßwandfibrose, gewisser Grad von Früh-Arteriosklerose.

2) Scherz. 44 Jahre alter Hobelmeister erkrankte plötzlich epileptiform, in tiefer Bewußtlosigkeit plötzlich tot unter Atemlähmung.

Klinische Diagnose: Tod durch Atemlähmung:

4)Pathologisch-anatomischer Befund: Geringe Arteriosklerose, enge Hirnkammern.

3) Kem. 57 Jahre alter Schmied erkrankte angeblich nach einem Unfall apoplektiform, Hypertonie. Tod unter starken Hirndruckerscheinungen.

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Pathologisch-anatomischer Befund: Hirnwindungen stark abgeplattet.

4) Kocz. 44 Jahre alter Bergmann erkrankte anscheinend ohne Anfälle, unter Hirndruckerscheinungen Tod.

Klinische Diagnose: Aktiver Hirndruck, Tumor cerebri?

Pathologisch-anatomischer Befund: Hirnwindungen stark abgeplattet, Furchen verstrichen, Schnürfurchen am unteren Teil des verlängerten Mark und des Kleinhirns.

5) Died. 33 Jahre alter Bergmann erkrankte plötzlich epileptiform, Tod.

Klinische Diagnose: Lungengangrän, Herdpneumonien.

Pathologisch-anatomischer Befund: Abgeplattete Hirnwindungen.

6) Gab 39 Jahre alter Bergmann erkrankt an katatonischen Störungen, plötzlicher Tod.

Klinische Diagnose: Plötzlicher Tod.

Pathologisch-anatomischer Diagnose: (Siehe Bemerkungen des Oberbegutachters).

7) Eff. 43 Jahre alter Kontrollgehilfe erkrankt angeblich nach einem Unfall, halbseitige Lähmung, Hirndruckerscheinungen, Tod.
Klinische Diagnose: Gehirntumor, Meningitis alkoholica.
Pathologisch-anatomischer Befund: Pseudogehirngeschwulst.

Wie man aus der Zahl der hier gebrachten Krankengeschichten ersieht, bei denen eine Hirnschwellung als Todesursache festgestellt oder wahrscheinlich war, ist diese Erkrankung nicht ganz so selten, wie man auf den ersten Blick annehmen sollte.

Da es sich hier um sehr rätselhafte Krankheitsvorgänge im Hirn handelt, erschien es wünschenswert, diese Krankengeschichten zu veröffentlichen, auch wenn namentlich die genaue Bestimmung des Schädelinnenraumes nicht vorgenommen wurde. (Die Leichenöffnung fand stets außerhalb Würzburgs statt).

Wenn wir nun diese obigen Krankenbeobachtungen und Ergebnisse der Leichenöffnungen überblicken, so zeigt sich manches Gemeinsame.

Diese Formen von Hirnschwellungen scheinen vor allem im mittleren Lebensalter aufzutreten. Fast alle diese Kranken weisen ein Alter von 30 bis 50 Jahren auf.

Geb. 39 Jahre, Scherz. 44 Jahre, Died. 33 Jahre, Czai. 47 Jahre, Eff. 43 Jahre, Kocz. 44 Jahre. Nur Kem. ist über 50 Jahre alt geworden (57 Jahre alt).

Fünf von diesen erkranken plötzlich aus voller Gesundheit heraus und sterben in kurzer Zeit unter Hirndruckerscheinungen. Gab. und Kocz. waren vorher schon schwer krank. Bei Gab. handelte es sich um eine katatonische Erkrankung, wegen der er schon früher in ärztlicher Behandlung gewesen ist, während Kocz. vorher wegen angeblichen Herzfehlers nicht diente, im Krieg verschüttet wurde und eine Brustkorbquetschung erlitt. Bei ihm traten auch schon lange vor dem Tode die gleichen Symptome auf, wie bei den anderen fünf Fällen (Kopfschmerzen und Erbrechen). 1929 erlitt er eine Brandgasvergiftung. Erst 1932 traten Symptome akuter Form ein. Wenn man nun berücksichtigt, daß eine Erkrankung bis 1929 noch keine ausgesprochenen Symptome für vorhandenen Hirndruck zeigt, so bleibt Gab. als einziger übrig, der vielleicht Symptome aufweist, die auf einen chronischen Verlauf hinweisen. Alle übrigen erkranken akut. Alle bringen mehr oder minder gleiche Erscheinungen, Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, epileptische Anfälle oder katatonieähnliche Erscheinungen. Puls und Atmung sind zum Teil regelmäßig, zum Teil verlangsamt. Kocz. ist ohne Erbrechen und Kopfschmerzen. Lumbal- und Blutdruck wurden zum Teil nicht gemessen, sodaß man hierüber wenig sagen kann. Ganz besonders auffallend ist aber bei allen der plötzliche Tod.

Wenn nun die Symptome im Einzelnen eine große Anzahl klinischer Unterschiede zeigen, so kann man hierfür vor allem die Zeit anführen, innerhalb welcher sich ein Hirnschwellungsvorgang entwickelt, der den klinischen Symptomen zu Grunde liegt. So sagt z. B. Reichardt:

„Soweit die gegenwärtig vorliegenden Erfahrungen über die Hirnschwellung ein Urteil gestatten, kann eine starke Hirnschwellung in einer ganz außerordentlich kurzen Zeit, vielleicht innerhalb weniger Minuten oder Sekunden entstehen. Vor allem ist die auch im Hinblick auf die Frage der eventuellen histologischen Veränderungen und ihre Entstehung bei der Hirnschwellung zu berücksichtigen. Wenn Hirnschwellungen derart akut auftreten, dann kommt es in der Regel, sofern der Tod nicht rasch eintritt, zu epileptieformen oder apoplektiformen Erscheinungen. Diese treten nur dann ein, wenn Hirnschwellung sehr rasch entsteht, oder wenn zu einer chronischen Hirnschwellung noch ein akuter Nachschub kommt. Bei einer von vornherein langsamen Entwicklung oder einer geringen Intensität der Hirnschwellung werden auch die klinischen Erscheinungen andere sein, nicht diejenigen des Anfalls oder akuten Hirndrucks, sondern diejenigen eines langsam sich entwickelnden Hirndrucks oder einer Psychose."

Gab. weist bei einem langsamen Verlauf der Erkrankung katatonische Zustandsbilder auf. Man könnte hieraus zu dem Schluß kommen, daß bei einem langsamen Verlauf von Hirnschwellung mehr katatonieähnliche Zustandsbilder hervortreten.

So ließe es sich wohl auch erklären, daß ein ganz einheitliches Krankheitsbild nicht zustande kommt. Ich betonte ja schon, daß als einziges eindeutiges Symptom bei allen sieben Fällen der plötzliche Tod erscheint. Vor diesem wird man wohl kaum die Diagnose „Hirnschwellung" stellen können. Die anderen Symptome wie Kopfschmerzen, epileptiforme oder katatonische Anfälle, Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Puls- und Atmungsverlangsamung können sämtliche auch bei verschiedenen anderen Krankheiten in gleicher Weise vorkommen. Dies beweisen ja auch die mannigfaltig von den behandelnden Ärzten gestellten klinischen Diagnosen, wie z. B. Tumor cerebri, Meningitis alkoholica, epileptiforme Krämpfe, comotio cerebri usw. So verschiedenartig diese auch lauten, so eindeutig sind die pathologischen Diagnosen auf Hirnschwellung. Leider ist man mit den Untersuchungen auf diesem Gebiet der Erscheinungsform der Hirnschwellung auch nicht viel nähergekommen. Wohl hat man makroskopisch an Schädeln von Personen, die an Hirnschwellung gestorben sind, ausgeprägte Impresiones digitatae und juga cerebri im Schädeldach und sogar in der Calotte gefunden, was darauf hindeuten würde, daß eine solche Hirnvergrößerung schon längere Zeit bestanden haben muß. Darauf weist ebenso das Verstrichensein der Furchen hin.

Histologisch ist sie aber bis heute noch nicht erkannt. So wurde erst wieder neuerdings von S p i e l m e y e r betont, daß Hirndruck, Hirnoedem und Hirnschwellung zwar makroskopisch, aber nicht

histologisch nachweisbar seien. Er führte als Grund an, daß z. B. zwischen einem epileptiformen Anfall und Tod die Zeit zu kurz sei, als daß sich histologische Veränderungen ausbilden könnten. Aus den Krankenberichten geht hervor, daß Hirnschwellung bei bestimmten Erkrankungen auftreten kann (Gab,) anderseits aber auch ohne äußere Ursache (Cocz.)

So z. B. auch bei einem Reichswehrsoldaten, der aus voller Gesundheit plötzlich sterbend angetroffen wurde. Ich gebe nachstehend den Sektionsbericht, den mir Herr Professor Letterer freundlicherweise zur Verfügung stellte, wieder. Es handelt sich, wie es scheint, auch hier um eine Hirnschwellung.

8) Em. Joseph, Standortlazarett 18. 12. 1934 wird tot im Bett aufgefunden und wird am gleichen Tag noch seziert.

Anatomische Diagnose:

Ausgedehnte Aspiration von Mageninhalt in beiden Lungen. Hochgradig venöse Hyperämie aller Organe. Stärkste Blutfülle in der Schädelhöhle, starker Hirndruck. Persistierende Thymusdrüse. Dilation des Conus Pulmonatis. Etwas hyperplastische Nebennieren. Starke Hyperplasie der Tonsillen und Zungengrundbälge Hyperplastische Payersche Plaques und Solitärfollikel im unteren Dünndarm und oberen Dickdarm.

Gut genährte, muskelkräftige, männliche Leiche, Haut mäßig gebräunt. Im Schdeldach keine Besonderheiten. Bei Ablösung desselben findet man eine stark gespannte Dura. Aus den Venenmissarien und besonders aus dem sinus longitudinalis fließt eine große Menge ganz dunkelroten Blutes aus. Teilweise direkt im Strahl abfließend. Nach Abnahme der Dura findet man die Gyri der Convexität deutlich abgeplattet. Die Spannung der Dura hat schon während des Abfließens des Blutes nachgelassen. Aus dem sinus an der Basis entleert sich ebenfalls sehr reichlich Blut, insgesamt wird über ein Liter Blut gesammelt. Die weichen Häute des Gehirns sind völlig glatt und unverändert. An der Basis sind keinerlei Besonderheiten zu finden. Die Arterie der Fossa Sylvii und die Basalarterien sind zart und frei von Verschlüssen des Lumens. Beide Seitenventrikel nicht erweitert. Die Venen am Boden des vierten Ventrikel sind kräftig gefüllt. Die Hirnsubstanz ist trotz der großen Blutfülle in den Gefäßen nicht besonders hyperämisch, weder in der Rinde, noch im Mark. Die Hirnsubstanz ist frei von allen Herden, feucht glänzend, ohne weitere Besonderheiten. Nur die Abplattung der Gyri ist besonders im Gebiete der Zentralwindungen sehr deutlich.

Die Rippenknorpel sind gut schneidbar. Beide Pleurahöhlen sind frei von Flüssigkeit. Die linke Lunge ist strangförmig adhärent in der Spitze. Im Herzbeutel eine geringe Menge klare Flüssigkeit. Das Epikard ist glänzend. An der Hinterfläche des Herzens zeigen sich auf der Grenze zwischen Vorhof und Ventrikel einige geringe, flächenhafte, etwa 2—3 qmm große Blutungen unter dem Endokard. Der linke Ventrikel ist heftig kontrakiert, während der rechte, besonders im Konus pulmonalis ganz schlaff und deutlich dilatiert ist. Bis auf eine ganz geringe, alte, körnchenförmige Veränderung auf einer Tasche der Aortenklappe, sind die Klappen zart und schlußfähig. In der Abflußbahn der Aorta ein falscher Sehnenfaden, in der Mitte vom Septum entspringende Coronararterien sind vollkommen frei. Die linke Lunge ist gut blut- und lufthaltig, der Blutgehalt sogar vermehrt. Die Bronchien sind angefüllt mit einer großen Menge von Mageninhalt und zwar reicht derselbe vom Hilus bis ziemlich weit in die Unterlappenbronchien hinein. Er hat eine schmierige, klebrige Beschaffenheit und an manchen peripheren

Stellen in der Lunge beginnt bereits die Andauung des Gewebes. Im übrigen ist die Lunge frei von alten Herden.

Gefäße sind intakt. Die Bronchiallumina sind auffallend weit. Das gleiche Bild zeigt die rechte Lunge. Auch hier starke Aspiration, vermehrte Blutfülle, sonst aber keine Besonderheiten. Die Thymusdrüse wiegt 22 gr. nach Abtrennung des anhängenden Fettgewebes. Sie ist als zweilappiges Organ vorhanden, der Dicke und Länge nach aber noch keineswegs als vergrößert zu bezeichnen, wenn auch noch reichlich Parenchymreste vorhanden sind. Die Entnahme der Halsorgane zeigt hochgradig vergrößerte Tonsillen, von denen jede gut walnußgroß ist. Auf dem Durchschnitt bestehen sie aus reinem lymphatischen Gewebe. Die Lungengrundbälge sind ebenfalls sehr groß und hyperplastisch. Im Kehlkopf und in der Trachea keine Besonderheiten, abgesehen von der Aspiration von Mageninhalt. Ösophagus ohne Befund. Die Schilddrüse ist klein, stark gestaut, ihre Schnittfläche sehr koloidarm. Die Aorta hat nach dem Aufschneiden kurz unterhalb des Aortenweges eine größte Breite von 4,5 cm. Ihre Intima zeigt feine Fettsprengelungen. Am Situs der Bauchorgane keine Besonderheiten. Der Magen enthält breiige Speisen, welche für eventuelle weitere Untersuchungen verwahrt wurden. Im oberen und mittleren Dickdarm das Gleiche. Gallenwege frei und durchgängig, Pankreas sehr groß und kräftig, Magenschleimhaut frei von allen Verätzungen oder sonstigen Verletzungen, teilweise etwas angedaut, teilweise hyperämisch. Auch der obere Dünndarm zeigt eine hyperämische Schleimhaut. Die ersten Payerschen Plaques im Dünndarm sind flach und unverändert. Die der Bauhinschen Klappe zugelegenen sind deutlich vergrößert, die Follikel stehen dicht aneinander. Auch zahlreiche solitäre Lymphfollikel sind hier und im Dickdarm zu finden. Im übrigen ist die Darmschleimhaut unverändert. In der Harnblase klarer Urin, ca. 150 ccm. Die Schleimhaut ist blaß und ohne Veränderungen. Die linke Nebenniere hat entsprechende Größe, auf dem Durchschnitt ist sie im ganzen aber etwas dünn und die Marksubstanz vielleicht mindermäßig ausgebildet, auch die Rinde ist schmal. Die rechte Nebenniere ergibt den gleichen Befund. Beide wiegen zusammen 10,5 gr. Die Milz ist infolge einer hochgradigen Hyperämie der Pulpa vergrößert. Die Follikel treten besonders deutlich hervor. Eine Vergrößerung derselben ist zunächst nicht nachweisbar. Beide Nieren sind gut zu entkapseln, zeigen eine hochgradige Hyperämie mit dunkel blauer Farbe. Keine vermehrten Glomeruli, keine Schrumpfungen, Nierenbecken ohne Befund. Die Leber hat entsprechend Größe, Oberfläche glatt, auf den Schnitt entleeren die großen Venen massenhaft Blut. Die Acinuszeichnung ist etwas undeutlich.

Mikroskopischer Befund:

Herz: Im Herzmuskel starke Füllung der größeren und kleineren Gefäße. Starke Fragmentation an der Muskulatur. Keine Entzündung, keine alten Herde. Nirgends etwas von Verfettung. Es sind Stücke aus dem linken und rechten Ventrikel untersucht worden. Um die Kernpole in der Herzmuskelzelle beiderseits feinkörniges, braunes Pigment.

Lunge: Hochgradige Stauung aller Gefäße. In den Alveolen in manchen Teilen der Lunge geronnene ödematöse Flüssigkeit. Nichts von Fettembolie.

Leber: Sehr starke Stauung. Im übrigen die Struktur unverändert. Mäßige Mengen von feinkörnigem Fett in den Kupferschen Sternzellen ziemlich häufig feststellbar. In einer Reihe anderer Leberschnitte keinerlei weitere Veränderungen.

Milz: Hochgradige Stauung der Pulpa. Weite, blutgefüllte Sinus. In einem Schnitt ein miliarer Tuberkel, im Zentrum eben verkäst. In einer größeren Zahl untersuchter Milzschnitte verschiedener Stücke ist kein Tuberkel mehr zu finden. Im übrigen ist der Befund derselbe.

Niere: Hochgradige Blutfüllung aller Gefäße, einschließlich der Glomeruluskapillaren. Die Glomeruli frei von frischen entzündlichen Veränderungen. Kein Fett in den Nierenepithelien. Links und rechts Niere gleich.

Schilddrüse: Kolloidreich, normal struktuiert, ohne Befund. Nebenniere: Der Fettgehalt der Rinde ist mäßig, aber nicht als ausgesprochen schwach zu bezeichnen. Die Struktur der Nebenniere ist normal, auch im Mark sind morphologisch keine Veränderungen zu sehen. Das sofort in Chrom gelegte Material ergibt noch eine gute Chromaffinität der Markzellen, die sich auch mit spezifischer Färbung als chromaffine Zellen feststellen lassen.

Thymus: Zunächst ist hier noch reichlich Drüsengewebe vorhanden, mehr als Fettgewebe. Zahlreiche Hassalsche Körperchen. Die Marksubstanz ist deutlich hyperplastisch, im Vergleich zur Rinde wesentlich breiter als diese. Auch finden sich im Mark einige frische Hämorhagien.

Tonsillen: Ziemlich groß, sehr große Follikel mit breiten hyperplastischen Keimzentren. Die Follikel zeigen nur einen ganz schmalen Ring von Lymphozyten. Alles ist hyperplastisch.

Bakteriologischer Befund aus dem Hygienischen Institut.

Originalpräparat nach Gram: sehr viel Keime und Stäbchen.

Kultur: Enterokokkus, Bakt. coli, Bakt. Proteus, aerobe und anaerobe Sporenbildner. Das Material ist wohl zu spät entnommen worden. Als Eigentümlichkeit sind hier die persistierende Thymusdrüse, etwas hyperplastische Nebennieren, starke Hyperplasie der Tonsillen und der Zungengrundbälge, hyperplastische Payersche Plaques und Solitärfollikel im unteren Dünndarm und oberen Dickdarm anzuführen. Es handelt sich hier also um einen Status thymico-lymphaticus, der eine eigentümliche Konstitutionsanomalie darstellt, welche sich gewöhnlich im zweiten Jahrzehnt zurückzubilden pflegt. Es drängt sich nun die Frage auf, ob diese persistierende Thymusdrüse mit der Hirnschwellung in Zusammenhang zu bringen ist.

So hat Herr Professor Reichardt auch schon oft in seinen Werken auf die vermutlichen Zusammenhänge zwischen Status thymico-lymphaticus und der Hirnschwellung hingewiesen. Ebenso führt Culb in der Monatsschrift für Unfallkunde und Invalidenwesen, Leipzig Juli 1920 XXVII Jahrgang, an, daß Bartel auf eine Vergrößerung des Hirns bei Status thymicus aufmerksam gemacht habe und er versucht dort die Gleichförmigkeit des Befundes am Gehirn, Thymus und lymphatischen Apparat nachzuweisen. Es würde sich also empfehlen, die Gehirne der mit dieser Konstitutionsanomalie Gestorbenen auf Hirnschwellung nach der Reichardt'schen Methode systematisch zu untersuchen.

Ich sagte schon, daß nach Reichardt bei einer von vornherein langsamen Entwicklung oder einer geringen Intensität der Hirnschwellung die klinischen Erscheinungen nicht die eines Anfalls, sondern diejenigen eines langsam sich entwickelnden Hirndrucks oder einer katatonischen Psyche seien. Hieraus würden folgende beiden Krankheitsbilder auch eine Erklärung finden.

9) Bri. Friedrich, Chemiker aus S. 53 Jahre alt.

Bri. macht Anfang bis Mitte Mai eine Grippeerkrankung durch, nach der er angeblich nicht wieder richtig „in die Reihe" gekommen ist. Psychisch scheint Bri. bis zum 25. Mai 1932 nicht auffallend gewesen zu sen. Jedoch sei sein Vater im höheren Alter in die Heil- und Pflegeanstalt in M. überführt worden und dort gestorben.

Am 26. Mai wollte B. früh zu Bett bleiben, sprang aber plötzlich auf und ging mit starr geöffneten Augen im Zimmer auf und ab. Nach Aussagen des behandelnden Arztes hat er sich in einem außerordentlichen Erregungszustand befunden, den seine Gattin auf geschäftliche Aufregung zurückgeführt hat. Es bestanden also schwere Symptome von Geisteskrankheit im Sinne von Mutismus und zeitweise von Erregung. Am 2. Tage, also am 27. 5. erscheint er wohl verstört, aber ruhiger als am 1. Tag; am 28. 5. 32 wurde Bri. ins Krankenhaus gebracht, er war in völlig

bewußtlosem Zustand. Eiweiß war ganz in geringer Menge im Urin vorhanden, auch vereinzelt weiße Blutzellen, keine sonstigen Krankheitsformen, namentlich keine Zylinder. Blutdruck normal. Temperatur am 28. 5. rektal gemessen, leicht erhöht, am 29. 5. 36,8° normal. Bri. war zunächst im Zustand der Teilnahmslosigkeit und machte einen leicht ängstlichen und verstimmten Eindruck. Sofort bei der Aufnahme mußte er kathetrisiert werden, (sogenannte katatonische Urinretention). Am 29. 5. wurde Bri. unruhig, verließ immer das Bett und wurde gewalttätig. Darauf Überführung in die Heil- und Pflegeanstalt in M. Dort machte er selbst keine Angaben. Er befand sich immer in einem schweren Depressions- und Angstzustand, sträubte sich gegen eine körperliche Untersuchung. Es gesellte sich dann eine Lungenentzündung zu dieser Krankheit. Nahrungsverweigerung, Urinverhaltung. Man denkt an eine schwere katatonische Geisteskrankheit des Rückbildungsalters oder an eine sogenannte Angstpsychose, die fast immer tödlich endet, katatonieähnlich verläuft und im allgemeinen keine äußeren Ursachen hat. Der Tod erfolgt durch rasches Nachlassen der Herzkräfte und durch fortschreitende Pneumonie.

Nach einem Gutachten von Herrn Professor Reichardt ist die Diagnose bei Bri. auf schwere und stürmische katatonische Geisteskrankheit oder Angstpsychose zu stellen, wie sie gerade im Rückbildungsalter aus scheinbar voller Gesundheit plötzlich ausbrechen und im ungünstigen Fall auch rasch zum Tode führen kann. Derartige stürmische akute Psychosen können auch ohne begleitende Lungenentzündung oder Nierenaffektion zum Tode führen und zwar schon nach wenigen Tagen.

So konnte in der psychiatrischen- und Nervenklinik Würzburg im Laufe der Jahre eine ganze Reihe solcher Beobachtungen gemacht werden, wo auch die sorgfältigste Leichenöffnung keine greifbare Todesursache hat feststellen können. Zweifellos dürfte die Lungenentzündung bei Bri. für den Todeseintritt als wesentliche Teilursache anzusehen sein. Aber diese Lungenentzündung ist erst die Folge der schweren Geisteskrankheit bzw. Hirnerkrankung gewesen. Derartige Geisteskrankheiten rufen oft in kürzester Zeit eine erstaunliche Minderung der Widerstandsfähigkeit des Körpers hervor.

10) Mo. Hermann, Kraftfahrer aus K., 25 Jahre.

Von je her sehr still und für sich gewesen, schwerfällig und verschlossen. Er hat wenig Freunde gehabt; in den letzten Jahren gab es gelegentlich Zeiten, wo er sich energielos und antriebsschwach fühlte, wo ihm alles sehr schwierig vorkam. Als er im November 1932, ohne seine Schuld, beinahe einen Straßenpassanten überfahren hatte, regte er sich auf und machte sich Vorwürfe. Schon einige Zeit vorher, bei einem am 15. 5. 33 erlittenen Unfall soll er derartiger Stimmung gewesen sein. Nach dem Unfall hat die gedrückte Stimmung zugenommen, er hat weinen müssen, wenn er über sein Leben nachdachte, fühlte sich leer und traurig, Ablenkung verschlimmerte seinen Zustand. Am 30. 5. 33 machte er einen Selbstmordversuch durch Erhängen, der mißlang. Am 15. 5. 33 war er, angeblich infolge eines Fehltritts, beim Hinabsteigen einer Leiter etwa 2½—3 m gefallen. Linke Armverletzung, Hand- und Vorderarmkontusion. Keine Anhaltspunkte für eine traumatische Geistesstörung. (Gehirnerschütterung oder Hirnquetschungspsychose). Am 15. 11. 33 kam er dann in die Heil- und Pflegeanstalt E. bei K. Dort war er depressiv und motorisch stark gehemmt. Vorübergehend auch leicht autistisch und stuporös. Er zeigte ein hypermanisches Bild. Die Diagnose lautete auf zirkuläre Psychose des manisch-depressiven Formenkreises. Am 2. 1. 34 wurde er in die Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt an B. in großer Erregung aufgenommen, die sich noch steigerte und ist schließlich dort infolge dauernder Erschöpfung durch Erregung gestorben.

Dortige Diagnose:

Motilitätäspsychose (es handelt sich hier wohl um Schizophrenie bezw. Katatonie).

Aus dem Gutachten des Herrn Professor Reichardt:

Bei Mo. hat wahrscheinlich eine Schizophrenie vorgelegen, bei welcher anfangs starke manisch-depressive Einschläge mit hineingespielt haben. Die tödliche Psychose war eine Schizophrenie bzw. katatonische Erregung.

Eigentümlich ist die Ähnlichkeit mit dem oben geschilderten Krankheitsverlauf von Gab (6). Besonders bei Bri. Beide zeigen ein katatonieformes Krankheitsbild, nur daß Bri. durch eine Lungenentzündung zu Tode kommt. Man könnte hier an Hirnschwellung denken, die aber nicht direkt zum Tode geführt hat. Leider wurde bei Bri. ebenso wie bei Gab, keine Sektion vorgenommen. Ich verweise hier auf die Bemerkung des Oberbegutachters bei Gab. Bei Mo. finden wir als Todesursache eine schizophrene und katatonische Erregung. Auch hier könnte es sich, wie in den beiden eben genannten Fällen, um eine Hirnschwellung handeln; leider ist auch hier keine Sektion gemacht worden.

Aus diesen Fällen nun geht hervor, daß Hirnschwellung einerseits unter einer bestimmten Krankheitserscheinung auftreten kann (katatonieform oder epileptiform), andersseits aber auch ohne erkennbare äußere Erscheinung (z. B. Reichswehrsoldat). Weiter zeigt sich, daß nicht nur psychisch Kranke an Hirnschwellung sterben, sondern auch geistig und körperlich scheinbar völlig Gesunde. Drittens folgt aus diesen Fällen, daß Hirnschwellung doch wohl etwas häufiger ist, als man vielleicht anzunehmen scheint. Um nun dem Verlauf und der Symptomeatologie dieser Erkrankung näher zu kommen, bleibt folgender Weg offen, nach der von Herrn Professor Reichardt empfohlenen und an der Psychiatrischen Klinik in Würzburg ausgearbeiteten, physikalischen Methode, an jedem Schädel, an jedem Gehirn bei Verdacht auf Hirnschwellung, also überall da, wo bei Kranken mit cerebralen Erscheinungen ein unerwarteter plötzlicher Tod eintritt und auch bei allen sonstigen Erkrankungen systematisch Messungen vorzunehmen. Vielleicht kommt man auf diesem pathologisch anathomischen Weg diesem Krankheitsvorgang und damit vielleicht der Genese und dem Beginn der Hirnschwellung näher, um dann durch eine genauere klinische Beobachtung das Krankheitsbild zu vervollständigen. Da ich annhmen, daß diese physikalischen Hirnuntersuchungen in weiten Kreisen noch nicht viel bekannt sind, führe ich die Grundlagen hierfür, wie sie Herr Professor Reichardt in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie (Über cerebrale Reaktionsweisen, soweit sie mit der sogenannten physikalischen Hirnuntersuchung an der Leiche feststellbar sind) angibt, an. Diese bestehen aus folgenden Maßnahmen:

die Gewinnung des Liquors an der Leiche,
die Bestimmung der Körpergröße an der Leiche,
die Bestimmung des Schädelinnenraumes mit und ohne Dura,
die Bestimmung des Hirngewichtes,
die Bestimmung des Duragewichtes und Duravolumens,
die Bestimmung des Gewichtes und Volumens des von allen Weichteilen sorgsam befreiten und abgetrockneten Schädeldaches.

Die wichtigsten Beziehungen dieser gefundenen Werte sind 1.) das Verhältnis des jeweils gefundenen individuellen zum sogenannten normierten Schädelinnenraum (ohne Dura) für die betreffende Körpergröße; hieraus lassen sich gegebenenfalls Schlüsse auf das Hirnwachstum ziehen.

2.) das Verhältnis des bei der Leichenöffnung gefundenen Hirngewichtes zum zugehörigen Schädelinnenraum ohne Dura (bzw. des Hirnvolumens zum Schädelinnenraum mit Duraauskleidung); durch diese Verhältniszahl läßt sich eine Gehirnvergrößerung (Hirnschwellung) feststellen oder ausschließen;

3. das Verhältnis der Gesamtheit von Hirnvolumen, Duravolumen und Liquor in der Schädelhöhle zum verfügbaren Schädelinnenraum (Vorhandensein oder Fehlen eines Mißverhältnisses, d. h. von Hirndruck, Liquorüberdruck usw.). —

Ich schließe diese Ausführungen mit dem Hinweis auf die vielseitigen Probleme, die uns die Erscheinungen der Hirnschwellung noch bieten, in der Hoffnung, daß meine Abhandlung etwas mit dazu beigetragen hat, wenn auch nur als Anregung, mit der Zeit einen Einblick in das Wissen derartiger vitaler Eigenschaften und Reaktionsformen zu bringen.

Literaturverzeichnis.

1) Reichardt: Referat über Hirnerschütterung und Hirnquetschung im Oktober 1934. Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie. Bd. 35.

2) Reichardt: Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1905.

3) Fünfgeld: Zeitschrift für innere Medizin. Jahrgang 1934.

4) Reichardt: Zeitschrift für Psychiatrie 1919.

5) Monatsheft für Unfall-Heilkunde und Invalidenwesen, Leipzig. Juli 1930, Jahrgang 27.

6) Reichardt: Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg, Heft 8 (1914) „Die physikalischen Eigenschaften und Zustandsänderungen des Gehirns und die Flüssigkeitsverhältnisse in der Schädelhöhle.

7) Reichardt: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. „Über cerebrale Reaktionsweisen, soweit sie mit der sogenannten physikalischen Hirnuntersuchung an der Leiche feststellbar sind.

9) M. Schumann: Pseudotumor cerebri 1904.

8) Nonne: Fünf Fälle von Hirnschwellung mit klinischen Hirndruckerscheinungen. (Inaugural-Dissertation Würzburg 1933).

Ich möchte diese Ausführungen nicht schließen, ohne Herrn Professor Dr. Reichardt meinen Dank für die liebenswürdige Überlassung des Themas und die Förderung der Arbeit ausgesprochen zu haben.

Jos. Dewies.

Ehrenwörtliche Versicherung:

Ich gebe hiermit die ehrenwörtliche Versicherung, daß ich vorliegende Abhandlung unter Leitung des Herrn Professor Dr. Reichardt selbständig und ohne jede fremde Hilfe verfaßt habe.

Jos. Dewies.

Lebenslauf.

Am 23. März 1909 wurde ich als Sohn des Rektors G. Dewies zu Neidingen (Eupen-Malmedy) geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Oidtweiler trat ich in die Rektoralschule in Geilenkirchen und nach 5 Jahren in das städtische Gymnasium in Rheinbach bei Bonn ein und bestand dort Ostern 1930 meine Reifeprüfung. Anschließend besuchte ich die Universitäten in Freiburg, Köln, Würzburg, Kiel und Bonn. Meine ärztliche Vorprüfung bestand ich in Würzburg, ebenso im Dezember 1935 mein medizinisches Staatsexamen.